AUS DER KGL. UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK ZU MÜNCHEN
DIREKTION: PROFESSOR DR. M. v. PFAUNDLER

ÜBER DAS AUFTRETEN DES FACIALISPHÄNOMENS IM VERLAUFE DER DIPHTHERIE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT
VON

MARGARETE HAMANN
APPROB. ÄRZTIN
AUS BERNBURG A. D. S.

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1918

AUS DER KGL. UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK ZU MÜNCHEN
DIREKTION: PROFESSOR DR. M. v. PFAUNDLER

ÜBER DAS AUFTRETEN DES FACIALISPHÄNOMENS IM VERLAUFE DER DIPHTHERIE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT
VON

MARGARETE HAMANN
APPROB. ÄRZTIN
AUS BERNBURG A. D. S.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1918

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
REFERENT:
HERR PROF. DR. VON PFAUNDLER

Strümpell und Möbius machten im Jahre 1886 zuerst darauf aufmerksam, daß bei neuritischen Prozessen zuweilen eine Steigerung der Sehnenreflexe zu beobachten ist.

Ihr Befund hat auch für das Kindesalter Geltung; im Beginn der postdiphtherischen Lähmung, der häufigsten Neuritis des Kindesalters, ist nicht so ganz selten eine Steigerung der Sehnenreflexe festzustellen. Zappert führt diese Tatsache als Seltenheit an, andere pädriatrische Autoren übergehen sie mit Stillschweigen; Oppenheim weist kurz auf Steigerung der Hautreflexe bei der diphtherischen Polyneuritis hin. Baginsky schreibt dazu: „Diese Steigerung der Sehnenreflexe (gemeint ist der Patellarsehnenreflex), auch an anderen Sehnen zu beobachten, beispielsweise als scharf ausgeprägter Fußklonus, kann dem Verluste der Reflexe vorausgehen."

Weniger bekannt ist dagegen die Tatsache, auf die Gött im Jahre 1914 in Stuttgart hingewiesen hat, daß auch in solchen Nervengebieten, die nur äußerst selten postdiphtherische Lähmungserscheinungen aufweisen, sich im Verlaufe der Diphtherie abnorme Steigerungen der Erregbarkeit finden können, nämlich im Nervus facialis und in den unteren Intercostalnerven, die die Bauchdecken versorgen. Hier offenbaren sie sich in einer Steigerung der Bauchdeckenreflexe, dagegen im Bereich des N. facialis in Gestalt des Chvostekschen oder Facialisphänomens, über dessen häufiges Auftreten bei Diphtherie allein von Borrino im Jahre 1908 berichtet wurde; mir war nur das Referat über die Abhandlung zugänglich. Bei 647 Diphtheriefällen der Florentiner Kinderklinik fand es sich in 6% der Fälle schon bei der Aufnahme, bei weiteren 16% trat es während des Aufenthaltes in der Klinik auf.

Um diese eigenartige Steigerung eines Reflexvorganges im Bilde einer Lähmung zu erklären, müssen wir wieder auf die angeführte Veröffentlichung von Strümpell und Möbius zurückgehen, die sich über die Ursache der Reflexerhöhung folgendermaßen äußern: „Sicher ist wohl, daß es sich um eine Reizerscheinung, nicht um den Wegfall einer Hemmung handelt, daß ein oder mehrere Abschnitte des Reflexbogens sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befunden haben.“ Der Reiz wird, wie wir uns vorstellen dürfen, von den Toxinen erzeugt, die von den Diphtheriebacillen in den Körper abgesondert werden. Diese Giftstoffe üben auf das Nervensystem zunächst eine erregende, bei stärkerer Konzentration aber eine lähmende Wirkung aus, wie das auch bei neuritischen Erkrankungen anderer Ätiologie, z. B. der Alkoholneuritis, der Fall ist. Nun entsteht die Frage nach der Bedeutung des Facialisphänomens im Bilde der diphtherischen Schädigungen des Nervensystems. Ist es als regelmäßiger Vorläufer der Lähmung zu bewerten, oder ist es einfach eine Folge leichtester toxischer Läsion besonders empfindlicher Nervenbahnen, die nach jeder leichten Diphtherie auftreten und ohne lähmendes Übergreifen auf weitere nervöse Apparate wieder verschwinden kann?

Um diese Frage beantworten zu können, benutzte ich das Material der Diphtherieabteilung der Kgl. Universitätskinderklinik zu München im Sommer 1915. Ich beobachtete 100 Kinder, die uns mit diphtherischer Erkrankung des Rachens, des Kehlkopfes oder der Nase zugeführt wurden. Die Vorgeschichten dieser Kinder wurden nach Möglichkeit genau aufgenommen; insbesondere wurde auch mit Rücksicht auf den Zusammenhang zwischen Facialisphänomen und kindlicher Spasmophilie nach Überstehen von Stimmritzenkrämpfen und Konvulsionen (Fraisen) in frühester Kindheit gefragt. Trotzdem bestehen bedauerliche Lücken bei einem Teile, da die Kinder sehr häufig nicht aus mütterlicher Pflege uns überwiesen wurden und die einliefernden Personen unsere Fragen nicht beantworten konnten.

Die Kranken standen im Alter von $1^1/_2$—14 Jahren. Ich untersuchte bei ihnen täglich das Nervensystem, um eine etwa eintretende diphtherische Schädigung sogleich feststellen zu können. Die regelmäßige Untersuchung erstreckte sich auf die Patellar- und Quadricepssehnenreflexe sowie auf die Bauchdeckenreflexe, das Facialisphänomen, das Gaumensegel, die Augennerven, dazu noch auf die Herz- und Nierentätigkeit. Nach der Entlassung wurden die Kinder nach Möglichkeit noch zweimal wöchentlich poliklinisch nachuntersucht.

Den Ausgangspunkt der ganzen Beobachtung bildete das Facialis- oder Chvosteksche Phänomen, d.h. das blitzartige Zucken der Gesichtsmuskulatur nach mechanischer Reizung des N. facialis durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer zwischen Jochbogen und Mundwinkel. Hierbei zeigten sich die Zuckungen stets zuerst an den Mundwinkeln, eine Erscheinung, die ich als Mundphänomen notierte. Fand sich das Chvosteksche Zeichen bei Kindern schon bei der Einlieferung, so wurde die Anamnese in der Richtung der spasmophilen Fraisen und Stimmritzenkrämpfe im Säuglingsalter besonders genau aufgenommen, um etwaige spasmophile Bedingtheit des Symptomes zu erkennen. Bei der Aufnahme wurde es nur bei 5 Kindern, also in 5% der Fälle beobachtet. Von diesen 5 Kindern war eines bereits seit 9 Tagen krank und sollte früher keine Fraisen gehabt haben. Die anderen vier waren erst seit 2 oder 4 Tagen erkrankt. Von ihnen hatte eins als Säugling an Krämpfen gelitten, 2 waren frei davon gewesen, während bei dem letzten die Vorgeschichte versagte.

Während der Beobachtung trat das Facialisphänomen bei weiteren 42 Kindern auf, also konnte es insgesamt in 47 Fällen = 47% festgestellt werden. Zuerst trat das reflektorische Zucken, wie bereits erwähnt, meist in der Lippenmuskulatur auf. In 9 Fällen blieb das Mundphänomen während der ganzen Erkrankung das einzige Zeichen einer Facialisbeteiligung, in den übrigen dagegen breitete sich die Übererregbarkeit auf den ganzen Nerven aus, soweit sie nicht von vornherein das ganze Gebiet ergriffen hatte. Mehrmals genügte schon ein Streichen über die Wange, um die Zuckung der gleichseitigen Gesichtsmuskulatur auszulösen (Schultzesches Phänomen). Ich beobachtete das Auftreten des Chvostekschen Zeichens zwischen dem 3. und 24. Krankheitstage, und zwar:

am	1.—5.	6.—10.	11.—15.	16.—21.	21.—25. Tage
in	4	25	8	4 Fällen	1 Fall.

In der Regel wurden beide Gesichtsnerven befallen. Dies geschah mit Ausnahme von 5 Fällen gleichzeitig. Hier bestand zwischen den beiden Seiten ein zeitlicher Unterschied von 6—19 Tagen. Der rechte Nerv schien der weniger widerstandsfähige von beiden, da er bei 4 Kindern zuerst der toxischen Läsion verfiel. Einmal nur wurde der linke Nerv 9 Tage vor ihm ergriffen. Ähnlich verhielt sich die Widerstandsfähigkeit beider Nerven, wenn nur einer von ihnen im Verlaufe der Diphtherie erkrankte; im ganzen kam dies 15 mal unter den 47

Fällen vor. Die rechte Seite war dann doppelt so oft der Schädigung ausgesetzt wie die linke. Ob dies bei den 100 Kindern ein Zufall war, oder ob der linke Gesichtsnerv wirklich im allgemeinen kräftiger und widerstandsfähiger ist als der rechte, wird erst durch größeres Beobachtungsmaterial entschieden werden können.

Bei 100 Kindern ließ sich das Vorhandensein des Facialisphänomens zeitlich genau umgrenzen, da es unter unserer Beobachtung auftrat und verschwand. Die Dauer betrug

	2—5	6—10	11—20	21—30	31—40	41 Tage
bei	4	2	2	1	0	1 Kindern.

In 4 weiteren Fällen, die anamnestisch keinen Anhalt für Spasmophilie boten, bestand das Facialisphänomen, das am 5.—8. Tage aufgetreten war, noch bei Abschluß der Untersuchungen, am 45.—47. Tage, so daß sich hier sogar eine Mindestdauer von 40, 48, 54 und 59 Tagen ergab.

Das Facialisphänomen fand sich bei unseren Kindern

bei	leichter Diphtherie	in 23	Fällen
„	schwerer „	„ 15	„
„	schwerster „	„ 3	„
„	absteig. Larynx- „	„ 6	„

Während bei anderen Nerven oft eine vorhergehende Übererregbarkeit in eine Lähmung übergeht, ist dieser Vorgang beim N. facialis anscheinend sehr selten. Mir ist nur ein Fall (Gött) bekannt, bei dem kurze Zeit nach dem Erscheinen eines beiderseitigen Facialisphänomens in der Diphtherierekonvaleszenz eine einseitige leichte Facialisparese auftrat.

Von Interesse ist nun der Zusammenhang der Reflexerhöhung am N. facialis mit derjenigen anderer Nerven. Findet sich da eine Übereinstimmung zwischen beiden oder nimmt der Gesichtsnerv eine Sonderstellung ein? Als Vertreter der anderen Nerven dürften wohl die den zentripetalen und zentrifugalen Schenkel des Patellarsehnenreflexes bildenden am geeignetsten sein. Wie wir uns aus der Einleitung erinnern wollen, ist seine Steigerung im klinischen Bilde der Diphtherie eine bekannte, wenn auch seltene Erscheinung. Ich prüfte ihn zunächst in der üblichen Weise. Da sich aber herausstellte, daß dieser Reflex häufig schon durch Beklopfen der Quadricepssehne über der Kniescheibe ausgelöst werden kann, wurde er stets sowohl von der Patellar-

sehne wie von der Quadricepssehne aus auszulösen versucht. Es war hierbei keine Gesetzmäßigkeit zu beobachten, etwa so, daß zuerst die promptere Auslösung des eigentlichen Patellarsehnenreflexes erfolgte und danach die Erweiterung der reflexogenen Zone bis oberhalb der Kniescheibe eintrat oder daß das Umgekehrte der Fall gewesen wäre. Deshalb sind auch unter der nunmehr folgenden, alleinigen Bezeichnung „Patellarsehnenreflex" beide Reflexe zusammengefaßt. Im ganzen wurde die gesteigerte Reflexerregbarkeit bei 85 Kindern oder in 85% beobachtet. Sie trat auf

am	1.—5.	6.—10.	11.—15.	16.—20.	21.—25.	26.—30.	Tage
bei	43	33	6	2	0	1	Kindern.

Soweit diese Reflexe während unserer Beobachtung noch zur Norm zurückkehrten, wurde eine Übererregbarkeit von 3—58 Tagen berechnet, in anderen Fällen war die Steigerung noch bei dem Abschluß der Kontrolle am 58.—69. Tage vorhanden. Die 85 Fälle von erhöhtem Reflexe im Gebiete des N. femoralis verteilen sich annähernd gleich auf die beiden Gruppen mit und ohne Facialisphänomen. Sie unterscheiden sich innerhalb der Gruppen nur hinsichtlich der Dauer der Reflexsteigerung. Bei den Kindern, die das Chvosteksche Zeichen aufwiesen, war die promptere Auslösung des Patellarsehnenreflexes vom 5.—51. Tage möglich. In den anderen Fällen dagegen, in denen der Gesichtsnerv keine abnorme Erregbarkeit während der Diphtherie zeigte, war auch die Steigerung des Patellarsehnenreflexes von wesentlich kürzerer Dauer; denn sie konnte nur vom 3.—27. Tage festgestellt werden. Nur in 3 Fällen zeigten am gleichen Tage, dem 3., 6. und 20., der N. femoralis und der N. facialis die ersten Erscheinungen einer gesteigerten Erregbarkeit. Sonst zeichnete sich der erstere durch eine geringere Widerstandsfähigkeit aus. Wie wir oben bereits sahen, wurde er viel häufiger übererregbar; ferner fiel er in den Fällen mit positivem Facialisphänomen meist zuerst der toxischen Schädigung anheim; der Unterschied betrug bis zu 22 Tagen. In wenigen Fällen nur wurde die gesteigerte Erregbarkeit im N. facialis um 1—6 Tage früher festgestellt.

Bei 23 Kindern, die gesteigerte Patellarsehnenreflexe hatten, war auch eine lebhaftere Auslösung der Bauchdeckenreflexe durch Bestreichen der Haut der Regio hypogastrica oder auch der Innenseite des Oberschenkels möglich. Gleichzeitige Kontraktion der nächst höheren Segmente oder auch der ganzen Seite war damit verbunden. Alle übrigen Fälle von erhöhten Reflexen im Gebiet des N. femoralis zeigten

zwar auch solche im Bereich der unteren N. intercostales, die die Bauchdecken versorgen; doch waren mir diese Beobachtungen nicht zuverlässig genug, um sie hier zahlenmäßig aufzuführen. Die einseitige Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur ließ sich nämlich oft schon beim Annähern des Hammerstieles hervorrufen. Die Reflextätigkeit in den Bauchdecken trat mit der Steigerung der Patellarsehnenreflexe gleichzeitig ein, um jedoch viel früher wieder zu verschwinden als diese. Bei Prüfung des Achillessehnenreflexes war es interessant festzustellen, daß sein Verhalten stets parallel der Veränderung des Patellarsehnenreflexes ging.

Sind nun diese Steigerungen der Reflexe im Verlaufe der Diphtherie Vorboten von Lähmungen oder sonstigen Ausfallserscheinungen? Die postdiphtherische Polyneuritis tritt bekanntlich am häufigsten am Gaumensegel und in den Beinen auf; seltener ist sie an der Stammmuskulatur und an den Bauchdecken beobachtet worden. Über Lähmung im Facialisgebiet nach vorausgegangener Übererregbarkeit ist mir nur der eine oben angeführte Fall (Gött) bekannt, während sonst häufiger postdiphtherische Facialisparesen beobachtet wurden (Baginsky.) Bei unseren 100 Kindern kam es im ganzen 19mal zu postdiphtherischen neuritischen Schädigungen, 15mal bei Chostek-positiven, nur viermal bei Chvostek-negativen Kindern. Mit anderen Worten: Von den Kindern mit Facialisphänomen in der Diphtherierekonvaleszenz erkrankten über 31% an postdiphtherischen Nervenschädigungen, von den Kindern ohne Facialisphänomen bloß 7,5%. Betrachten wir nun die ersteren näher! Wir finden in allen 15 Fällen eine Gaumensegelparese verschiedenen Grades, die in den beiden Formen der Früh- und Spätlähmung beobachtet wurde. Als Frühlähmung sind diejenigen Fälle zusammengefaßt, bei denen die ersten Anzeichen innerhalb der zwei ersten Krankheitswochen auftraten, an deren Ende die klinischen Erscheinungen bei unkomplizierten Erkrankungen abgeklungen sind. In der Mehrzahl der Fälle trat die Schädigung des Gaumensegels sowohl bei der leichten, wie bei schweren Erkrankungen als Frühlähmung ein, seltener wurde sie in der 3. und 4. Woche, einmal sogar erst in der 8. Krankheitswoche beobachtet. Zweimal setzten die Übererregbarkeit im N. facialis und die Paresen am gleichen Tage, dem 15. und 24., ein. Zumeist trat das Facialisphänomen als Warner um 2—6 Tage, einmal sogar um 41 Tage vor der Parese des Gaumensegels ein. Während die Übererregbarkeit im N. facialis in der Regel den Lähmungen vorausging, wurde sie bei 4 Frühlähmungen

erst am 10., 14. und 16. Tage offenbar, also verhältnismäßig spät, wenn wir uns des oben Gesagten über das durchschnittliche Auftreten des Facialisphänomens erinnern wollen.

Von den 15 Kindern, die bei positivem Facialisphänomen eine Gaumensegelparese hatten, erkrankten nur 5 an weiteren Ausfallserscheinungen. Einmal war die Akkommodation vom 23.—48. Tage nach der Erkrankung gestört. Bis zu ihrer Wiederkehr zur Norm zeigte die Gaumensegellähmung eine wesentliche Besserung. Das Chvosteksche Zeichen war am 7. Tage aufgetreten und am 55. Tage, als die Lähmungserscheinungen zum Teil geschwunden, zum Teil gebessert waren, noch in unverminderter Stärke vorhanden. Bei diesem Kinde konnten spasmophile Fraisen anamnestisch mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Bei einem 12jährigen Knaben, bei dem die Diphtherie an sich sehr schwer verlaufen und eine Frühlähmung des Gaumensegels am 9. Tage eingetreten war, stellte sich in der 7. Woche Ataxie und Paresen der Arme und Beine ein; die Patellarsehnenreflexe waren nach vorhergehender lebhafter Steigerung erloschen. Dazu gesellte sich eine Parese des Zwerchfells und der Kopfhalter. Die Facialisreizung hatte am 5. Tage beiderseits als Mundphänomen begonnen, sich über beide Nervengebiete ganz ausgedehnt, bis sie sich schließlich zum Schultzeschen Zeichen steigerte. Als die Übererregbarkeit im N. facialis ihren Höhepunkt erreichte, kehrten die Patellarsehnenreflexe bereits wieder zur Norm zurück. Am 45. Tage, als ich das Kind wiedersah, war die mechanische Erregbarkeit des Gesichtsnerven noch beiderseits gesteigert, als Schultzesches Phänomen jedoch nicht mehr auslösbar; die Gaumensegelparese hatte sich nur wenig gebessert. In diesem Falle waren auch die Nieren mit starker Eiweißausscheidung bei reduzierter Urinmenge und das Herz mit Arhythmie und Beschleunigung in der 2. Krankheitswoche beteiligt gewesen. Bei dem Eintritt der Spätlähmungen zeigten Herz- und Nierentätigkeit keine Störungen mehr. — In einem ähnlichen Falle — es handelte sich um einen 6jährigen Knaben — traten die gleichen Erscheinungen, abgesehen von der Zwerchfellbeteiligung, in leichterer Art am 54. Tage ein, nachdem die Diphtherie an sich leicht verlaufen war. Bei der Wiederaufnahme des Knaben in die Klinik war das Facialisphänomen, das sich am 13. Tage eingestellt hatte, bereits wieder verschwunden.

Ein anderes Kind blieb von weiteren Lähmungen zwar verschont, doch zeigten sich im N. femoralis Ausfallserscheinungen im Erlöschen der Patellarsehnenreflexe, ohne ataktische Störungen hervorzurufen.

Hier war bei Beginn der Areflexie das Facialisphänomen sogar noch als Schultzesches Zeichen vorhanden, um vom nächsten Tage an wieder in der gewöhnlichen Intensität aufzutreten.

Bei dem 5. Kinde bestand Areflexie mit Ataxie bereits seit dem 12. Tage, als das Chvosteksche Zeichen erst am 16. Tage auftrat, um am 29. Tage wieder zu verschwinden. Die Patellarsehnenreflexe waren am 19. Tage wieder vorhanden.

An dieser Stelle will ich noch kurz über die 4 Fälle von Lähmungserscheinungen ohne Facialisphänomen berichten. Zwei von ihnen hatten eine Gaumensegellähmung ohne weitere Komplikationen. Interessanter dürften die postdiphtherischen Erscheinungen bei den beiden anderen Kindern sein. Es handelte sich um Schwestern, bei denen die Krankheit an sich leicht gewesen war. Bei ihnen stellte sich eine lebhafte Steigerung der Patellarsehnenreflexe ein. Als diese ihren Höhepunkt erreicht hatte, trat eine Ataxie der Beine ohne paretische Begleiterscheinungen ein. Die Reflexe blieben nach wie vor sehr lebhaft. Bei dem älteren 8jährigen Mädchen wurde der M. externus des linken Auges 4 Wochen nach der Erkrankung paretisch und nach weiteren 4 Wochen auch der des rechten Auges. Bald nach der ersten Augenlähmung offenbarte sich bei diesem Kinde eine Affektion der Magennerven, die sich in häufigem Erbrechen äußerte, das 4 Wochen lang anhielt. — Bei der jüngeren Schwester beschränkte sich die postdiphtherische Schädigung auf die ataktische Störung der Beine. Es muß sich bei diesen Geschwistern wohl um eine familiäre Eigenart gehandelt haben. Wahrscheinlich war bei ihnen das zentrale Neuron affiziert, da bei lebhaft gesteigerten Reflexen Ataxie vorhanden war. Merkwürdigerweise bilden gerade diese beiden Kinder eine Ausnahme in der Gruppe der Ausfallserscheinungen, insofern als sich am Gaumensegel während der Krankheit und Nachkrankheit keine Störung bemerkbar machte.

Fassen wir noch kurz die Beziehungen zwischen Facialisphänomen und Reflexerhöhung einerseits und den übrigen diphtherischen Schädigungen andererseits zusammen! Die ersten Reizerscheinungen traten meist noch in der Fieberperiode auf und überdauerten die Temperatursteigerungen stets. Selten nur wurden sie zum ersten Male nach der Entfieberung bemerkt. Um einen Zusammenhang mit der Störung der Nierenfunktion feststellen zu können, reicht mein Material nicht aus. So viel läßt sich jedoch sagen, daß die reichlichere Eiweißausscheidung mit Verringerung der Urinmenge stets nur ein Zeichen für die schwere

allgemeine Schädigung des Körpers durch die Diphtherietoxine war. Sie trat bei einem Kinde ohne Facialisphänomen vom Beginn der Erkrankung an schwer auf; am 9. Tage gesellte sich Pulsverlangsamung hinzu, 4 Tage später trat der Tod unter den Zeichen der Herzschwäche ein. — Ferner zeigte sich eine stärkere Beteiligung der Nieren bei zwei Knaben mit positivem Chvostekschen Zeichen. Sie boten im Laufe der Krankheit paretische und sonstige Ausfallserscheinungen, die bei einem von ihnen sogar in so schwerer Form auftraten, daß einige Tage infolge einer Zwerchfellparese für sein Leben gefürchtet werden mußte. Diese drei letztgenannten Kinder hatten fernerhin noch eine Störung der Herztätigkeit gemeinsam, die sich zweimal in einer beträchtlichen Pulsverlangsamung, die wohl als Ausdruck einer Reizung des N. vagus aufzufassen ist, äußerte. Bei dem 3. Kinde dagegen war eine Affektion des Herzmuskels selbst wahrscheinlich, da es sich um eine Pulsbeschleunigung mit Arhythmie handelte. An dieser Stelle möchte ich noch einmal an das Mädchen erinnern, das neben anderen Schädigungen noch eine Beteiligung der Magenäste des N. vagus bot.

In der täglichen Praxis ist uns das Facialisphänomen ein oft geprüftes und bewährtes Hinweissymptom auf zwei Krankheitsdispositionen des Nervensystemes: im frühesten Kindesalter auf die Spasmophilie, im späteren auf die Neuropathie. Gilt diese Wertung etwa auch für das Facialisphänomen, das im Verlauf der Diptherie auftritt? Erscheint es vielleicht auch als Zeichen einer nervösen Bereitschaft? Daß sich unter unseren Chvostek-positiven Diphtherierekonvaleszenten mehr Nervöse oder Neuropathen gefunden hätten als unter den Chvostek-negativen, können wir nicht behaupten; freilich ist aber die Feststellung nervöser Anlage, sofern nicht ganz eindeutige Manifestationen vorliegen, eine mißliche Sache.

Mit mehr Aussicht auf Erfolg ließ sich untersuchen, ob das Facialisphänomen bei unseren Kindern vielleicht als Ausdruck einer seit dem Säuglingsalter latenten spasmophilen Veranlagung anzusehen ist.

Über in frühester Kindheit durchgemachte Fraisen oder Stimmritzenkrämpfe gab leider die Anamnese nicht immer die gewünschte unzweifelhafte Antwort. Von den 47 Chvostek-positiven Kindern sollen nur 5 als Säuglinge an Krämpfen gelitten haben, eine Zahl, die sich deckt mit der bei den negativen Kindern gefundenen (5). Daß es sich in diesen Fällen stets um spasmophile Krampfzustände gehandelt hat, ist recht wahrscheinlich, aber natürlich keineswegs sicher.

Einen fast noch unsichereren Weg als die anamnestische Erhebung

stellt der Versuch dar, aus dem Vorhandensein des Facialisphänomens bei der Mutter indirekt auf eine spasmophile Disposition des Kindes zu schließen. Wir konnten nur bei einer einzigen Frau konstant das Chvosteksche Zeichen auslösen, bei der Mutter der drei an Diphtherie erkrankten Kinder S. Von ihren Kindern hatte das jüngste Säuglingskrämpfe gehabt, alle drei bekamen im Verlauf der Diphtherie das Chvostesche Phänomen, das jüngste am 23. Tag der Erkrankung eine Gaumensegelparese. Auch der Ausfall der elektrischen Untersuchung spricht dafür, daß wir es in der Tat hier mit einer spasmophilen Familie zu tun hatten; bei dem jüngsten erfolgte die Kathoden-Öffnungszuckung allerdings bei 5,0 MA, dem Grenzwert zwischen normalem und pathologischem Verhalten, das ältere Mädchen aber wies die Kathoden-Öffnungszuckung schon bei 1,5—2,0 MA auf.

Das Erb-Thiemich-Mannsche Phänomen der galvanischen Übererregbarkeit ist, soviel sich bisher sagen läßt, wohl das sicherste Zeichen der spasmophilen Veranlagung. Um so bedauerlicher ist es, daß wir in verhältnismäßig wenigen Fällen nur Gelegenheit hatten, sein Vorhandensein bei unseren Diphtherierekonvaleszenten zu prüfen. Neben den eben genannten Kindern konnten wir nur noch drei andere untersuchen; davon hatte eins, ein 7jähriges Mädchen mit starkem Facialisphänomen und paretischen Erscheinungen, am 44. Krankheitstage eine Kathoden-Öffnungszuckung von 2,1 MA; bei zwei anderen Kindern bestand dagegen keine galvanische Übererregbarkeit trotz vorhandenen Chvostekschen Zeichens.

Unsere Ausbeute in dieser Frage ist also nicht besonders groß; zwar zeigten einige unserer Chvostek-positiven Diphtherierekonvaleszenten spasmophile Veranlagung, aber das Auftreten des Facialisphänomens in der Diphtherierekonvaleszenz ist offenbar in keiner Weise an spasmophile Individuen gebunden, wenn auch eine Disposition dieser Kranken nicht abzulehnen ist.

Von Interesse ist nun noch die Frage, ob auch im Frühjahr, wo ja bekanntlich die Fälle von kindlicher Spasmophilie sich häufen, eine größere Bereitschaft für das Facialisphänomen in der Diphtherierekonvaleszenz besteht. Ich bin leider nicht imstande, diese Frage zu beantworten, da ich meine Beobachtungen während einer Sommerepidemie machte.

Eine weitere Frage ist folgende: Tritt das Facialisphänomen nur im Verlauf der Diphtherie auf oder findet es sich als „Rekonvaleszenzerscheinung“ auch bei anderen infektiösen Prozessen? Um diese Frage

beantworten zu können, zog ich in meine Untersuchung die Kinder mit ein, die in der gleichen Zeit, als ich mein Material auf der Diphtherieabteilung sammelte, wegen Scharlach, Masern und Pneumonie in das Spital eingeliefert wurden. Regelmäßig, wie die an Diphtherie erkrankten Kinder, beobachtete ich die Scharlachkranken; es waren gerade zwanzig. Hier fand sich bei der Aufnahme nie ein Facialisphänomen vor. Während der Beobachtung entstand es bei 5 Kindern = 25%. Von der diphtherischen Facialisübererregbarkeit unterscheidet sich die postscarlatinöse jedoch in mehreren Punkten. Einmal beschränkte sie sich auf die Zweige des Gesichtsnerven, die die Lippenmuskulatur versorgen. Fernerhin war sie nie vor dem 21. Tage nach der Erkrankung auslösbar; der späteste Termin des Eintrittes war der 37. Tag. Einmal nur konnte ich die Dauer der Übererregbarkeit feststellen: sie betrug 9 Tage. Die übrigen Male blieb das Phänomen noch über den Abschluß der Beobachtungsdauer, der hier meist mit der Entlassung (6 Wochen nach Beginn des Leidens) eintrat, bestehen. Das späte Auftreten des Chvostekschen Zeichens in der Scharlachrekonvaleszenz erinnert uns an die übrigen Schädigungen, die der Scharlach setzt. So werden die Schwellungen der Halslymphdrüsen und die Nierenentzündung zumeist erst in der 3. Woche beobachtet. In allen unseren 20 Fällen jedoch war keine schwere Komplikation von seiten der Nieren vorhanden. Viel früher als am Gesichtsnerven machte sich die Einwirkung des Scharlachs auf das Nervensystem an den Sehnenreflexen bemerkbar. Bei allen Kindern war ein lebhafter Quadriceps- und Patellarsehnenreflex vom 3.—19. Tage an erstmalig festzustellen; gewöhnlich trat diese Steigerung in der 2. Krankheitswoche auf. Sie war im Durchschnitt viel lebhafter als die diphtherische Reflexerhöhung, ja, sie erreichte zuweilen sogar klonischen Charakter. Ein Parallelvorgang zeigte sich im Achillessehnenreflex sowohl bei Scharlach als auch bei Diphtherie, wie gelegentliche Prüfungen in beiden Abteilungen ergaben. Die reflektorische Übererregbarkeit in den Beinnerven bot keinen Unterschied hinsichtlich der Intensität in den Fällen mit und ohne Mundphänomen. Die Steigerung blieb unvermindert auf der gleichen Höhe die ganze Beobachtungsdauer hindurch, die sich bis in die 5. bzw. 8. Krankheitswoche erstreckte. Spasmophile Veranlagung ließ sich nur bei einem 11jährigen Mädchen, und nur anamnestisch feststellen, das jedoch im Verlaufe der Krankheit keine Beteiligung des Gesichtsnerven zeigte. Von den 5 Kindern mit positivem Mundphänomen hatten zwei sicher keine Krämpfe im Säuglingsalter gehabt; bei den

anderen versagte die Anamnese. Auch hier wurde in einigen Fällen die elektrische Erregbarkeit geprüft. — Bei einem Mädchen, dessen Vorgeschichte keinen Anhalt für Spasmophilie bot, hatte sich am 24. Krankheitstage das Facialis- resp. Mundphänomen eingestellt, nachdem die Patellarsehnenreflexe schon mit dem 9. Tage fast klonischen Charakter erreicht hatten. Während dieser Steigerung erfolgte (am 27. Tage) die Kathoden-Öffnungszuckung bei mehr als 5,0 MA, in einem anderen Fall (am 43. Tage) bei 4,5 MA, als die Patellarsehnenreflexe noch äußerst lebhaft waren. Bei beiden war der Gesichtsnerv verschont geblieben. Über Fraisen dieser Kinder waren keine näheren Angaben zu erzielen.

Die Kinder, die gleichzeitig wegen Masern und Pneumonie eingeliefert wurden — es mögen 30 resp. 20 gewesen sein — zeigten niemals eine Reizung im N. facialis oder eine wesentliche Steigerung der Patellarreflexe, während ja eine Herabsetzung der letzteren bei Pneumonie (von Pfaundler u. a.) beobachtet wurde. Bei einem Masernkinde gelang es mir einmal, das Facialisphänomen auszulösen; auf Grund der später ergänzten Vorgeschichte mußte es als spasmophiles Zeichen anerkannt werden.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Nahezu in der Hälfte unserer Diphtheriefälle tritt im Verlauf der Erkrankung bzw. der Rekonvaleszenz ein gewöhnlich recht deutliches Facialisphänomen auf; auch andere Reflexvorgänge, so vor allem der Patellarsehnenreflex, zeigen etwa um die gleiche Zeit eine mehr oder weniger ausgesprochene Steigerung.

Im Ablauf oder in der Rekonvaleszenz anderer kindlicher Infektionskrankheiten kommt es bedeutend seltener oder gar nicht zu solchen Steigerungen nervöser Erregbarkeit, am häufigsten noch nach Scharlach.

Aus diesem Grunde läßt sich — was ebenso Vorgeschichte wie galvanische Prüfung nahelegen — das Facialisphänomen in der Mehrzahl der Fälle nicht einfach als Manifestation einer durch die überstandene Krankheit wiedererweckten spasmophilen Übererregbarkeit auffassen.

Das Facialisphänomen im Verlauf der Diphtherie scheint vielmehr eine Folge der spezifischen Einwirkung des Diphtheriegiftes auf die Nervensubstanz darzustellen — eine Einwirkung, die in vielen Fällen zunächst bloß zu Reizerscheinungen, zu Übererregbarkeit führt und erst bei längerer Dauer oder größerer Intensität zu schwererer Schädigung, zu neuritischer Lähmung Anlaß gibt.

Jedenfalls zeigen Diphtherierekonvaleszenten mit Facialisphänomen eine ungleich größere Bereitschaft, an postdiphtherischen Lähmungen zu erkranken als Diphtherierekonvaleszenten ohne Facialisphänomen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. v. Pfaundler für die gütige Überlassung der Arbeit und die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Gött für die freundliche Anleitung und Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Borrino, (Rivista di clinica) Referat.
2. Baginsky, Diphtherie und diphtherischer Croup. II. Aufl.
3. Bruns-Cramer-Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter.
4. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl.
5. Strümpell und Möbius, Münch. med. Wochenschr. 1886, S. 33.
6. Zappert, Organische Erkrankungen des Nervensystems in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.

Lebenslauf.

Ich, Margarete Hamann, wurde am 16. Juli 1890 zu Bernburg in Anhalt geboren als Tochter des Mittelschullehrers Ernst Hamann. Dort und in Hecklingen verlebte ich meine erste Kindheit. In Dessau besuchte ich zunächst die Mädchenbürgerschule, später die höhere Töchterschule. Von 1906 ab war ich Schülerin der Mädchenrealgymnasialkurse in Dessau. Zu Ostern 1910 bestand ich die Reifeprüfung am Realgymnasium in Bernburg. Danach widmete ich mich dem Studium der Medizin, zunächst in Tübingen. Nach 3 Semestern ging ich nach Leipzig, wo ich im Sommersemester 1912 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Während des ersten klinischen Semesters hörte ich in Leipzig Vorlesungen, die übrigen Semester studierte ich in München; im September 1915 bestand ich die Staatsprüfung. Nach Ablegung des Praktikantenjahres im Zentraldiakonissenhaus Bethanien wurde ich im Juni 1916 approbiert unter Anrechnung meiner Assistentenzeit im Krankenhaus mit Reservelazarett in Dessau, die in mein 10. Semester fiel. Vom 1. Oktober 1916 ab war ich am Geburtshilflichen Krankenhaus in Charlottenburg tätig. Seit dem 1. August 1917 arbeite ich als Assistenzärztin an der Akademischen Kinderklinik zu Düsseldorf.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig